

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N° 163

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

François LAUMAILLÉ

Né le 9 Mai 1913, à Chateaubriant.

Présentée et soutenue publiquement le 22 JUIN 1943 19..

LIGATURE DE LA CAROTIDE PRIMITIVE
ET HÉMIPLÉGIES

Président : M. Pierre MOCQUOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LAUMAILLÉ.**

Prénom : **François.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

LAUMAILLÉ (François). — Ligation de la carotide primitive et hémiplegie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

LAUMAILLÉ (François). — Ligation de la carotide primitive et hémiplegie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

LAUMAILLÉ (François). — Ligation de la carotide primitive et hémiplegie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

LAUMAILLÉ (François). — Ligation de la carotide primitive et hémiplegie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

François LAUMAILLÉ

Né le 9 Mai 1913, à Chateaubriant.

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

LIGATURE DE LA CAROTIDE PRIMITIVE
ET HÉMIPLÉGIES

Président : M. Pierre MOCQUOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance....	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux....	CADENAT.
Clinique des maladies infectieuses	BROCQ.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	N...
Clinique d'accouchement	N...
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	RENARD	Ophthalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-			
VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATEILLIER ...	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	
SEZARY		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

Professeur de Clinique gynécologique

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage de notre reconnaissance et de notre respect.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HARDOUIN

Professeur honoraire de Clinique Chirurgicale
de l'Hôtel-Dieu de Rennes
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Chirurgien chef de la Clinique Saint-Yves¹

*Dont nous avons été l'externe,
puis l'interne.*

*En témoignage de notre attache-
ment et de notre profonde recon-
naissance pour le soin avec lequel
il nous a guidé au cours de nos
études.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVREL

Professeur de Clinique Médicale
de l'Hôtel-Dieu de Rennes

Dont nous avons été l'interne.

*En témoignage de notre respec-
tueuse reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHENET

Professeur de Clinique d'Ophthalmologie
et d'Oto-Rhino-Laryngologie
à l'Hôtel-Dieu de Rennes

*Dont nous avons été l'interne.
Hommage respectueux.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MASSOT

Professeur de Clinique Médicale
de l'Hôtel-Dieu de Rennes

*Dont nous avons été l'externe.
Avec notre reconnaissance.*

A TOUS NOS MAITRES ET PROFESSEURS
DE L'HOTEL-DIEU DE RENNES

A NOS CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS NOS AMIS

INTRODUCTION

Depuis longtemps déjà, frappés des accidents paralytiques qui succèdent aux interventions sur la carotide primitive, de nombreux chirurgiens ont tour à tour étudié le danger de cette ligature. Il s'agit là, en effet, d'une intervention qui s'impose non seulement au chirurgien de guerre mais aussi au praticien civil, car depuis de nombreuses années les plaies par balles sont devenues relativement fréquentes et l'extirpation des tumeurs de la face ne peut souvent être réalisée qu'en liant l'artère carotide.

Mis en présence de cette intervention dans le service de chirurgie de notre Maître, le Professeur HARDOUIN, nous avons pensé qu'une étude de ces accidents pourrait apporter d'autres éléments d'intérêt à cette question et qu'un essai sur la pathogénie des troubles observés pourrait peut-être contribuer à éclairer le pronostic d'accidents traumatiques ou post-opératoires plutôt sombre.

HISTORIQUE

Ce n'est pas d'aujourd'hui que la ligature de la carotide semble avoir tenté les chirurgiens. Ambroise PARÉ déjà la souhaitait tout en la jugeant impossible et disait : « Les plaies des veines jugulaire et carotide estant grandes sont mortelles pour ce qu'elles ne peuvent estre estreintes et comprimées par ligature à cause que le col ne peut estre fort serré que l'on ne suffocast le malade au moyen de quoi s'ensuit un flux de sang qui est cause de mort... »

Plus près de nous, en 1771, HEISTER, membre de l'Académie des Curieux de la Nature, écrit dans les « Institutions de chirurgie » : « Le chirurgien ne doit pas hésiter à lier l'artère carotide du cou quand elle a été blessée en ce lieu ». Mais depuis longtemps aussi, les dangers d'accidents consécutifs à la ligature ou à la compression de cette artère étaient connus et redoutés. Pour RUFFUS d'EPHÈSE, la compression des artères du cou accablait l'homme du sommeil éternel. AVICENNE, VALVERDUS cités dans le Dictionnaire de LE FORT, déclarent que l'arrêt de la circulation au niveau du cou entraîne la perte de la sensibilité et du mouvement.

S. COOPER, puis BROWN-SEQUARD, EHLMANN recherchent alors sur des animaux les effets de la ligature carotidienne. En 1805, ABERNETHI semble être un des premiers à pratiquer la ligature sur l'homme. Son opéré décède en quelques heures après avoir présenté des crises convulsives puis une hémiplegie. La plupart des malades opérés durant cette période présentent de graves accidents cérébraux. Lier la carotide apparaît comme une opération mortelle le plus souvent. Aussi LÉON LE FORT condamne-t-il les succès expérimentaux des physiologistes qui sont « l'occasion de montrer l'inconvénient d'appliquer à l'homme l'enseignement d'expériences pratiquées sur le chien et le lapin, surtout quand il s'agit des facultés cérébrales. C'est de l'étude des observations faites sur l'homme et non des expériences faites sur les animaux que le chirurgien doit tirer des enseignements et des préceptes ».

Récemment, de nombreux travaux ont paru sur cette intervention. Vers 1900, GUINARD, LEJARS, DE FOURMESTRAUX, QUENU, LE DENTU étudient longuement la cause de ces accidents. La guerre de 1914-1918, avec ses innombrables blessés, permit à beaucoup de chirurgiens, tant français qu'étrangers, d'observer des plaies de la carotide. Parmi tant d'autres, DUVAL, FIOLE, COLLEDGE et SCHAWDUNN, LEXER recherchent la genèse de la gravité de ces lésions. En effet, certains, comme GUINARD, PICQUÉ et LEJARS avaient cru les accidents

cérébraux rares malgré les faits déjà publiés. mais d'importantes statistiques vinrent bientôt prouver les dangers de cette ligature. PILZ donne 128 décès pour 234 opérés. FRIEDLANDER donne 31 décès sur 60 opérés. SIEGRIST 52,9 sur 100 et DE FOURMESTRAUX 6 décès sur 11.

ETUDE CLINIQUE

En réalité, la ligature de la carotide peut s'imposer dans des circonstances bien différentes. Tantôt on a affaire à un blessé du cou, cas fréquent en temps de guerre, ou à un malade porteur d'anévrisme. Tantôt, au contraire, il s'agit de malades atteints de tumeurs encore opérables dont les adhérences de voisinage nécessitent la ligature ou la résection de la carotide primitive. Tandis qu'en présence d'un blessé l'intervention hâtive sur une plaie souillée commande un pronostic souvent réservé, puisque, nous l'avons vu, la mortalité atteint 52 % dans la statistique de SIEGRIST, l'opération pratiquée pour un anévrisme en des conditions toutes différentes abaisse, chez SIEGRIST, la mortalité à 13 %.

Par contre, dans les tumeurs du cou, de la face ou du crâne, les ligatures si souvent nécessaires de la carotide donnent un pronostic sombre : une mortalité de 45 %.

Ainsi, la ligature de la carotide primitive ou sa déchirure provoque souvent des accidents paralytiques de mauvais augure puisque sur 19 observations DE

FOURMESTRAUX signale 16 décès. MAKINS a eu 4 cas d'hémiplégie, tous mortels. Enfin notre Maître, le Professeur HARDOUIN, sur 4 observations personnelles, a eu une guérison chez un hémiplégique et une mort subite deux heures après l'intervention. Voici d'ailleurs ces observations.

OBSERVATION I

C... (Alex), âgé de 62 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes le 6 janvier 1912 pour exophtalmos pulsatile du côté gauche. Il est examiné par le regretté Professeur ASSICOT qui porte le diagnostic d'anévrisme de l'artère ophtalmique et nous demande notre avis au point de vue chirurgical. La lésion présentait tous les signes cliniques de l'anévrisme; bruit de souffle caractéristique surtout intense à l'auscultation de la région frontale avec exophtalmie prononcée du globe oculaire. Le malade est très gêné par cette sorte de bruit de rouet qu'il ressent dans le crâne et qui ne lui laisse aucun instant de repos et il demande vivement à être débarrassé d'un mal devenu pour lui une véritable obsession.

D'accord avec le Professeur ASSICOT, nous proposons une ligature de la carotide primitive gauche. L'opération a eu lieu le 2 février. Anesthésie à l'éther. Découverte rapide de la carotide primitive. Je passe en arrière du vaisseau bien isolé un catgut n° 2 que je serre d'abord lentement, puis je serre à fond. A ce moment précis le malade cesse de respirer. Je couvre alors la plaie avec une compresse stérile tandis que les aides pratiquent la respira-

tion artificielle. Au bout d'une demi-minute environ, la respiration spontanée ne se manifestant pas, je coupe mon fil à ligature. Je constate immédiatement la reprise des battements de l'artère en amont. Quelques instants encore de respiration artificielle et le malade commençait spontanément ses respirations.

Je me décidai alors à glisser à nouveau autour de la carotide un fil dont les deux bouts ressortaient par la plaie incomplètement suturée, en me promettant de pratiquer tous les jours un peu de torsion des deux chefs, pour obtenir lentement la diminution de calibre puis l'oblitération complète des vaisseaux. Le pansement terminé, et sur la table même d'opération, un des aides a l'idée d'ausculter avec son stéthoscope le front du blessé. Grande surprise, le bruit du souffle a complètement disparu, fait vérifié immédiatement par le Professeur Assicot et par moi. Le malade est reporté dans son lit.

Le bruit du souffle n'a jamais reparu. Dès le lendemain le malade se réjouissait vivement du résultat obtenu et du repos éprouvé à la suite de son obsession. Au bout de quarante-huit heures, premier pansement, au cours duquel j'enlève le fil à ligature désormais inutile. La guérison de la petite plaie du cou s'est faite sans incident.

Pendant quelques jours le malade a éprouvé dans la région profonde de l'orbite comme une sensation de tension assez gênante. Il semblait même, à la vue, que l'ophthalmie eût tendance à augmenter. Puis, au bout d'une quinzaine, on notait au contraire une diminution sensible de la tuméfaction.

Sorti guéri de l'Hôtel-Dieu le 31 mars, C... (Alex) a été revu six mois après par le Professeur ASSICOT. Son état se maintient excellent.

OBSERVATION II

D... (Amédée), 16^e chasseurs à pied, a été blessé le 30 octobre 1914 par une balle de fusil. Le billet d'origine porte : plaie par balle, entrée du côté droit du cou, sur les bords du muscle sterno-cleido-mastoïdien, à deux travers de doigt au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur. Sortie du côté gauche du cou sur une ligne verticale tirée de l'apophyse mastoïde et à trois travers de doigt de celle-ci.

D... entre dans mon service, hôpital complémentaire n° 1, à Rennes, le 1^{er} février 1915. Il nous raconte l'histoire suivante :

Aussitôt touché par le projectile, le blessé tombe à terre sans perdre connaissance. Il constate immédiatement que son bras et sa jambe gauche sont paralysés. Il croit en outre avoir perdu beaucoup de sang.

Actuellement, 15 février : au niveau du cou à droite il existe à un travers de doigt au-dessous du bord inférieur de la mâchoire et un peu en avant du muscle sterno-cleido-mastoïdien une tuméfaction de forme un peu allongée à son extrémité inférieure, bien arrondie dans tout le reste de son étendue et grosse comme un marron. A son niveau, la peau est de coloration normale et visiblement soulevée par des battements. A la palpation, la tumeur est molle, dépressible, animée de battements synchrones à la systole cardiaque et douée de mouvements d'expansion.

sion légère. Les battements diminuent considérablement avec la compression de la carotide primitive.

L'auscultation révèle un souffle doux, intermittent, caractéristique. Pas de dilatation veineuse appréciable dans le voisinage. Rien d'important à signaler du côté de la face dont l'aspect est à peu près normal, sauf une très légère déviation de la commissure labiale du côté droit. Le membre inférieur gauche est en partie paralysé et se maintient en demi-flexion et en pronation. Ebauche de mouvements de flexion des doigts et du poignet mais aucun mouvement d'extension. Léger mouvement de flexion du coude d'ailleurs très limité. Quelques mouvements d'élévation du bras. Amyotrophie importante.

Au membre inférieur gauche : paralysie du sciatique poplité externe; le malade marche en fauchant. Réflexe rotulien exagéré à gauche. Ebauche de trépidation épileptoïde. Signe de Babinski positif. Une radiographie de la colonne cervicale montre que celle-ci est intacte et n'a pas été touchée par le projectile.

Le 19 février, extirpation du sac anévrismal. Incision verticale à la région antérieure du sterno-cleido-mastoïdien. Ligature de la carotide primitive et dégagement du sac. Ligature au-dessus du sac d'une grosse artère adhérent latéralement à l'anévrisme et d'une petite artère émanant directement du sac. Guérison opératoire sans complications mais, malgré un traitement électrique prolongé, le 18 juin 1915 on ne pouvait noter aucune amélioration apparente de l'hémiplégie.

La pièce que nous présentons à l'examen de la Société de Chirurgie paraît devoir être interprétée comme étant le résultat de la section complète de la carotide externe

au niveau de la bifurcation, l'anévrisme ainsi créé communiquant avec la carotide interne et la comprimant.

OBSERVATION III

Jeune homme de 25 ans, syphilitique, opéré à l'Hôtel-Dieu de Rennes pour ganglions tuberculeux suppurés du cou du côté droit. Suture partielle de la plaie après extirpation. Un drain est laissé dans la partie déclive. Ce drain, maintenu trop longtemps en place, ulcère les gros vaisseaux du cou et provoque une hémorragie abondante au milieu de la nuit.

L'interne de garde appelé enlève vivement le pansement, fait sauter quelques fils de suture et comprime directement le vaisseau saignant avec le doigt. J'arrive une demi-heure plus tard. Ligature de la carotide primitive qui arrête en grande partie l'hémorragie et permet de voir l'orifice ulcéré immédiatement au-dessous de la bifurcation vasculaire. Une deuxième ligature comprime plus ou moins complètement l'origine des deux carotides interne et externe.

Le malade, très pâle des suites de sa violente hémorragie, se remet peu à peu sous l'influence du sérum artificiel et de l'huile camphrée. Malheureusement, deux heures plus tard il est pris d'une syncope sans nouvelle hémorragie et succombe brusquement.

OBSERVATION IV

Le 19 avril 1938 est entré dans mon service à l'Hôtel-Dieu de Rennes, salle Laënnec, un soldat espagnol, J. Ol.

R..., âgé de 20 ans, atteint d'hémiplégie gauche. Le blessé nous raconte ainsi l'histoire de son accident : il se trouvait, le 7 avril 1938, près de Huerta (Espagne) quand il fut atteint par une balle de fusil qui lui transperça la base du cou du côté droit d'avant en arrière. Se sentant blessé, il voulut revenir vers l'arrière mais au bout d'une vingtaine de mètres il s'écroula sur le sol et perdit connaissance pendant dix à quinze minutes, croit-il. Il revint à lui, remarqua qu'il perdait du sang en abondance par sa blessure et s'aperçut qu'il ne pouvait remuer ni son bras ni sa jambe gauche. Peu de temps après il tombait dans le coma et resta ainsi sans connaissance pendant quatre à cinq jours. Lorsqu'il reprit ses sens, il constata à nouveau qu'il était entièrement paralysé du côté gauche. Quelques jours plus tard il était transporté en France et finalement il est arrivé jusqu'ici.

L'examen du blessé nous montre les orifices d'entrée et de sortie de la balle. Ils sont punctiformes, encore un peu rosés et actuellement complètement cicatrisés. En avant, le projectile a pénétré sur la ligne médiane du cou, à cinq centimètres au-dessus de la fourchette sternale. Se dirigeant alors un peu en arrière, en dehors et en bas, il est ressorti dans la fosse sus-épineuse à huit centimètres de la colonne vertébrale. La palpation du cou faite dans la région carotidienne en suivant le bord interne du sterno-cleido-mastoïdien, permet de reconnaître à trois centimètres au-dessus de la clavicule, une petite tumeur profonde, peu perceptible, des dimensions d'un gros pois, soumise aux battements artériels sans qu'il soit possible de reconnaître chez elle les phénomènes d'expansion. Le palper de la carotide au-dessus de ce point montre une

très forte diminution des battements. Les pulsations de la temporale et de la sous-maxillaire ne sont pas perçues. L'auscultation de la carotide ne laisse pas percevoir de souffles. Il existe une paralysie totale des membres supérieur et inférieur gauches et une paralysie faciale du même côté. Les mouvements volontaires du bras, de l'avant-bras et de la main sont abolis. L'avant-bras est un peu fléchi sur le bras et les doigts sont en flexion avec contracture, empêchant leur extension par mouvements provoqués. La sensibilité persiste, la recherche des réflexes periosto-radial, tricipital et bicipital montre que ceux-ci sont exagérés. La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse en rotation externe sans mouvements volontaires. Réflexes rotulien et achilléen forts, Babinski positif avec signe de l'éventail. Clonus du pied très marqué. La paralysie faciale gauche atteint seulement le facial inférieur. Pas de troubles oculaires ni auditifs. Etat général bon. Cœur et poumons normaux. Le malade s'alimente bien, son intelligence est intacte, sa mémoire également. B.-W. négatif.

A sa sortie de l'hôpital, en juillet, le blessé a récupéré une grande partie des fonctions de son membre inférieur. La marche est possible mais toujours difficile, par suite de la persistance d'une paralysie du sciatique poplité externe. Au membre supérieur, les troubles paralytiques sont stationnaires. L'impotence fonctionnelle est complète, sauf quelques mouvements des rotateurs de l'épaule. La main reste contracturée en flexion de même que l'avant-bras en demi-flexion sur le bras. La lésion artérielle a augmenté de volume pendant deux ou trois semaines, jusqu'à atteindre les dimensions d'une noisette,

puis la tuméfaction a disparu et est à peine perceptible au moment du départ du blessé.

En résumé, lors d'une intervention sur la carotide, les paralysies peuvent se présenter sous deux types cliniques : tantôt elles sont immédiates, tantôt, au contraire, les accidents sont tardifs.

Bien que rares, ces accidents immédiats ne sauraient être mis en doute : « J'ai vu, dit LEJARS, un cas de ce genre dont la netteté m'a frappé. Il s'agissait d'un malade de la Pitié et l'observation remonte à une quinzaine d'années. Au moment même où la ligature de la carotide gauche était pratiquée, où on serrait le fil, la respiration changea de caractère. Le stertor apparut. Le malade tomba dans le coma et succomba dans la journée. »

Notre Maître, le Professeur HARDOUIN, devait observer, en 1912, un accident analogue dont nous avons cité les détails tout au long dans l'observation 1. QUENU, LE DENTU ont eux aussi rapporté des accidents semblables.

Beaucoup plus intéressants pour nous sont les accidents tardifs car ce sont eux les plus fréquents. Ils se produisent le plus souvent entre le troisième et le quatrième jour qui ont suivi l'intervention. L'hémiplégie s'installe lentement, progressivement : d'abord le bras, puis peu à peu la paralysie se complète, gagnant le

membre inférieur, avec quelquefois aussi de l'aphasie.

Ainsi LECESNE raconte qu'ayant ligaturé sur un malade la carotide, le 24 avril 1905, il voyait le 27 son sujet présenter de la paraphasie, le 28 une paralysie brachiale droite, tandis que l'aphasie se complétait. Le 29, enfin, il présente une hémiplégie typique totale. L'aspect clinique de l'opéré est alors classique, analogue à toute hémiplégie organique par hémorragie ou ramollissement : paralysie du membre supérieur, du membre inférieur du même côté et de la face. C'est ce qu'on remarque d'ailleurs dans notre quatrième observation : « Il existe une paralysie totale des membres supérieur et inférieur gauche et une paralysie faciale du même côté. Les mouvements volontaires du bras, de l'avant-bras et de la main sont complètement abolis. L'avant-bras est un peu fléchi sur le bras et les doigts sont en flexion... La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse en rotation externe sans mouvements volontaires. »

Quelquefois se trouve réalisé un syndrome de Millard-Gubler avec paralysie faciale opposée au membre ou encore une héli-anopsie homonyme ou croisée. Quelle que soit la forme que revête cette hémiplégie, l'apparition de troubles trophiques ou de fièvre est d'un mauvais pronostic, comme dans l'hémiplégie médicale habituelle. Souvent aussi le malade demeure indéfiniment paralysé.

Quelquefois même cette paralysie est bientôt suivie

du décès. PETTERMANN et PRITCHARD devaient tout récemment, le 8 avril 1939, en rapporter une très belle observation dans le « Journal of the American Medical Association ». Il s'agissait d'un malade de 37 ans qui, à la suite d'épistaxis incroissables ayant abouti à une anémie grave de l'ordre de 1.300.000 globules rouges, subit la ligature des artères carotides interne et externe gauches. Après l'opération le malade présente une hémiparésie avec hémianesthésie, aphasie et troubles psychiques importants. La ventriculographie pratiquée révèle une dilatation considérable du ventricule latéral gauche qui est refoulé à gauche. Quelques mois plus tard, l'opéré succombe. L'autopsie permet de découvrir un ramollissement et une atrophie de la région pariétale gauche.

« Ainsi la ligature de l'artère carotide semble être une opération redoutable, si bien qu'en octobre 1942 encore, le Professeur CHEYASSU affirmait : « Malgré les progrès de la technique chirurgicale, malgré les succès qui nous sont apportés, elle reste une observation des plus dangereuses de la chirurgie. »

ETUDE ANATOMIQUE

Cherchant à expliquer ces accidents paralytiques, diverses théories devaient être successivement émises. C'est pour les mieux comprendre que sans reprendre une étude anatomique détaillée, nous allons brièvement repasser la circulation carotidienne et cérébrale.

On sait, en effet, que le cerveau est irrigué par deux systèmes : l'un basal, c'est l'hexagone de Willis dont les branches vont à la substance grise centrale; l'autre superficiel, c'est le réseau pial destiné aux circonvolutions cérébrales.

Quatre gros troncs artériels : les deux artères carotides en avant, les deux artères vertébrales en arrière se dirigent vers la base du cerveau. Sortant du sinus caverneux, la carotide interne atteint la base du cerveau où elle se divise en quatre branches horizontales :

deux antérieures : l'artère cérébrale antérieure, et l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne;

deux branches postérieures : l'artère choroïdienne antérieure et la communicante postérieure.

D'autre part, les deux artères vertébrales vont en se fusionnant former le tronc basilaire qui se divise à son

tour au niveau du pont de Varolles en ses deux terminales : les artères cérébrales postérieures. Ce sont ces artères qui vont par leur union avec les branches de la carotide constituer l'hexagone de Willis dont les deux côtés antérieurs sont formés par les deux cérébrales antérieures qui se fusionnent grâce à une anastomose transversale, la communicante antérieure. Les côtés moyens formés des communicantes postérieures s'unissent aux artères cérébrales postérieures. Enfin, ces artères cérébrales postérieures qui forment les côtés postérieurs de l'hexagone assurent la liaison entre le tronc basilaire et les communicantes postérieures.

CHARPY, étudiant le calibre des vaisseaux de cet hexagone (POIRIER, Tome 3, p. 691), constate que ces artères présentent suivant les sujets une grande variété de calibre au point de doubler d'une personne à l'autre. Il est facile d'en conclure que si on lie une carotide, la circulation cérébrale continuera d'autant mieux dans le territoire correspondant que les artères anastomotiques assureront par leur calibre un meilleur débit.

De l'hexagone de Willis vont partir des branches qui se destinent les unes aux circonvolutions cérébrales, les autres aux noyaux gris centraux. L'artère cérébrale antérieure nommée aussi artère du corps calleux, va irriguer la face externe du lobe frontal puis le trigone et la face interne de l'hémisphère cérébral correspondant pour s'arrêter à la scissure occipitale interne.

L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne, la plus volumineuse, prolonge directement la carotide et nourrit la troisième circonvolution frontale, la frontale ascendante, la pariétale inférieure et la première temporale, c'est-à-dire la partie moyenne de la face externe de l'hémisphère.

L'artère cérébrale postérieure va au lobe occipital et à la pointe du lobe temporo-occipital.

Les ouvrages classiques de TESTUT, POIRIER, ROUVIÈRE nous apprennent avec détails que les artères cérébrales s'éparpillent sur les circonvolutions en formant un réseau parallèle comparé par CHARPY à une distribution d'eau dans une ville dont les canalisations distinctes longeant les rues vont alimenter chaque maison sans communiquer d'un immeuble à l'autre.

Sur la pie-mère, d'innombrables artérioles vont s'enfonçant dans la corticalité cérébrale. Ce sont les artères terminales de Duret qui ne communiquent pas avec les artères centrales, si bien qu'entre ces deux régions, centre et corticalité, se trouve une zone neutre mal vascularisée. C'est le lieu d'élection des ramollissements.

Destiné aux noyaux gris centraux, les artères centrales sont d'importance capitale puisque leur altération entraîne le ramollissement ou l'hémorragie cérébrale. Elles naissent de l'hexagone de Willis et des vaisseaux voisins et comprennent trois groupes :

- 1) les artères centrales antérieures ou artères du corps strié;

- 2) les artères centrales moyennes ou du ventricule moyen;
- 3) les artères centrales postérieures ou de la couche optique.

Les artères centrales antérieures se détachent de la cérébrale antérieure et moyenne et irriguent la partie antérieure de la couche optique, la partie postérieure de la capsule interne et le noyau caudé. C'est à l'une des artères du noyau caudé que CHARCOT a donné le nom d'artère de l'hémorragie cérébrale, car c'est elle qui est le plus souvent le lieu des hémorragies.

Les artères centrales moyennes consistent en de fines artérioles qui provenant de la communicante postérieure se rendent exclusivement aux différentes parties du plancher du ventricule moyen.

Les artères centrales postérieures nées de la cérébrale postérieure envoient de nombreuses branches à la couche optique, d'où leur nom d'artères optiques.

Ces artères centrales sont dépourvues d'anastomoses et provenant directement des artères cérébrales se trouvent physiologiquement placées plus près du cœur que les artères corticales. Aussi sont-elles plus souvent le siège d'anévrismes.

Voyons les anastomoses de ce double système circulatoire de façon à réaliser comment se fait la circulation du cerveau lors des ligatures carotidiennes. Grâce aux branches de l'hexagone de Willis, le sang d'une

carotide peut aisément passer d'un côté à l'autre. La communicante postérieure réalise une anastomose antéro-postérieure entre l'artère carotide interne et les artères vertébrales. La communicante antérieure et le tronc basilaire forment une anastomose transversale.

Comme le rappelle DE FOURMESTRAUX dans sa thèse : « Une carotide liée, le sang peut passer à celle du côté opposé et à tout le cerveau de deux façons : soit par les terminales de la carotide du côté opposé, qui ne sont que les branches de l'hexagone de Willis, soit par la carotide externe du côté opposé si on a lié le tronc carotidien interne. L'ondée sanguine interrompue dans le vaisseau passera par la vertébrale du même côté, la cérébrale postérieure, la communicante postérieure et arrivera au niveau de la carotide du côté lié qui saignera si on n'a pas eu le soin de poser une ligature sur les deux bouts sectionnés. La communicante antérieure apportera au même point, par l'intermédiaire de la cérébrale antérieure, une partie du sang de la carotide du côté opposé. Par contre, il n'y a aucun rapport entre le système périphérique et le système central ».

P A T H O G E N I E

La complexité de cette circulation cérébrale a provoqué l'exposé de différentes théories sur les rapports entre les accidents paralytiques et la ligature de l'artère carotide. On a invoqué notamment :

l'anémie,
la thrombose,
l'embolie.

L'étude des anastomoses artérielles permet facilement d'éviter de rattacher les phénomènes paralytiques à l'anémie cérébrale. Et parfois, cependant, son action est indiscutable, c'est ainsi que dans l'observation 1 de notre Maître le Professeur HARDOUIN, on constatait qu'à chaque tentative de ligature le malade faisait une syncope, n'ayant sans doute pas d'anastomoses artérielles suffisantes pour permettre une circulation de suppléance; le cas demeure néanmoins une exception.

Il semble en effet difficile d'admettre que l'ondée sanguine carotidienne puisse être brutalement supprimée alors que les anastomoses artérielles de la base du

cerveau font largement communiquer les vaisseaux des deux côtés, rendant impossible toute anémie du cerveau tant soit peu notable ou prolongée. Aussi EHRMANN disait-il : « Il n'y a pas d'accidents cérébraux quand les voies artérielles sont largement ouvertes, quand la circulation anastomotique cérébrale s'effectue d'une façon normale au niveau de l'hexagone de Willis. »

LEJARS, de son côté, affirme : « Chez un sujet avec un appareil circulatoire sain, l'arrêt de la circulation dans une carotide par la ligature ne détermine aucun trouble cérébral permanent. Dans des cas, exceptionnels d'ailleurs, les deux carotides primitives ont pu être liées successivement sans incident. »

GUINARD, lui, pense que les blessés ayant le plus souvent beaucoup saigné, la pression carotidienne du côté sain devient incapable de faire passer par les anastomoses artérielles la quantité de sang nécessaire au bon fonctionnement du cerveau correspondant au côté lésé. Mais alors comment expliquer les accidents observés quand il n'y a pas hémorragie ou après ligature chirurgicale ?

Parmi les autres théories émises, la thrombose a été considérée comme un des facteurs les plus fréquents des accidents paralytiques. C'est ainsi que VERNEUIL, lors de l'autopsie d'un blessé à qui il avait lié la carotide, remarquait : « un large foyer ramolli qui com-

prend la plus grande partie de la couche optique, des corps striés et du centre ovale ». C'est une thrombose ascendante qui part du lieu de ligature, gagne le plus souvent l'artère cérébrale moyenne : « J'ai pu suivre le caillot sanguin, disait GUINARD, depuis le fil de ligature jusqu'à l'artère sylvienne. »

LECÈNE devait présenter le cerveau d'un malade mort après ligature qui offrait un ramollissement gauche et un caillot carotidien atteignant la sylvienne.

Cependant, frappés par le long intervalle nécessaire au développement des troubles paralytiques, on a encore fait intervenir la thrombose. En effet, comme le révèle la statistique de DE FOURMESTRAUX, dans la plupart des cas la paralysie paraît longtemps après le traumatisme ou la ligature de l'artère. Il faut deux heures, un jour, deux jours, quelquefois plus pour assister à l'apparition des accidents, ce qui laisse à penser qu'il y a une lente oblitération par thrombose. Mais aussi on est obligés de convenir que les accidents immédiats ne sont pas tellement exceptionnels. QUENU et LE DENTU en ont rapportés d'immédiats. Récemment, COLLEDGE et SCHAWDUN en ont publié quatre observations.

Dans les observations 2 et 4 du Professeur HARDOUIN, nous avons constaté que deux soldats blessés pas balle dans la région droite du cou, s'aperçurent aussitôt qu'ils ne pouvaient plus remuer ni bras ni

jambe du côté gauche. On ne peut donc admettre le lent processus de thrombose comme la cause fréquente ou unique des lésions cérébrales; d'ailleurs si cette thrombose peut parfois être expliquée par l'infection des plaies accidentelles, il est difficile d'admettre la même étiologie après les ligatures aseptiques des opérations et le facteur le plus important semble bien être l'embolie.

C'est au facteur d'embolie que l'on tend aujourd'hui à attribuer les accidents cérébraux précoces et tardifs. « Il faut admettre, disait DELBRET, que dans bien des cas, la majorité sans doute, il n'y a pas une thrombose continue, mais des fragments de caillots qui vont emboliser la cérébrale moyenne et ses branches. »

En 1916, H. MAKINS publie seize cas d'accidents hémiplegiques qu'il considère comme relevant d'embolies parties de la blessure du vaisseau. Sur ce sujet, d'ailleurs, COLLEDGE et DUNN firent une mise au point capitale en pratiquant l'autopsie de quatre cas rapidement mortels et purent ainsi vérifier les lésions : « Les blessés furent vus très rapidement après la blessure : hémiplegie, stertor, mort rapide, quinze, dix-huit, vingt-six, soixante-douze heures après la blessure... Dans les quatre cas il y avait thrombose de la carotide primitive et de ses branches au-dessus et au-dessous de la blessure, mais ces thromboses étaient limitées...

L'examen du cerveau montra dans tous les cas une oblitération de l'artère cérébrale moyenne et de ses branches, mais toujours on trouva entre le caillot carotidien et le caillot cérébral, un grand intervalle libre. ce qui démontre bien la réalité de l'embolie. »

Certains chirurgiens ont même pensé que des lésions partielles, des lésions murales qui n'entraînent pas un arrêt circulatoire sont fréquemment l'origine d'embolies. Ainsi, aujourd'hui, l'embolie semble être le grand facteur des hémiplegies après les ligatures de la carotide. C'est pourquoi il faut tant réserver le pronostic de cette intervention car l'embolie entraîne le ramollissement et avec lui la paralysie s'installe définitivement chez le blessé. Souvent on a une amélioration partielle et temporaire mais certains groupes musculaires demeurent définitivement paralysés. Au membre inférieur en particulier, le sciatique poplité externe est très fréquemment annihilé. C'est ce qu'on a observé chez l'Espagnol de l'observation 4 qui, lors de sa sortie de l'hôpital, ne pouvait marcher que difficilement par suite de la persistance de la paralysie de ce nerf. Donc, malgré des améliorations notables, il faut reconnaître que si l'hémiplegie régresse, l'embolie laisse derrière elle des lésions qui semblent définitives.

CONCLUSIONS

Sans être d'observation courante, les plaies de la carotide primitive ou de la carotide interne sont loin d'être exceptionnelles, surtout dans les périodes de guerre.

Le gros danger résultant de la ligature de la carotide primitive ou interne réside dans les troubles cérébraux qui en sont souvent la conséquence.

Trois causes principales ont été indiquées pour expliquer les accidents :

L'anémie cérébrale brutale.

La thrombose.

L'embolie.

— La première cause est difficilement explicable chez les sujets sains à circulation cérébrale normale.

— La deuxième, plus fréquente autrefois surtout dans les cas d'infection explique assez bien les troubles cérébraux tardifs survenant au bout de plusieurs heures à quelques jours.

— Enfin, l'embolie est la seule explication actuellement possible des phénomènes paralytiques immédiats.

On peut encore admettre le rôle de l'embolie plus tardive dans les cas où une infection peut secondairement mobiliser un caillot vers l'artère sylvienne.

Vu,
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu,
Le Président de thèse :
MOCQUOT

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
GILBERT GIDEL.

B I B L I O G R A P H I E

ASTLEY COOPER. — Œuvres chirurgicales complètes, Paris 1837, p. 550-553.

BRUNING F. — Chirurgie de l'artère carotide en particulier des complications cérébrales de sa ligature. *Deutsche Med. Wochenschr.* 52. 145-147, 22 janvier 1926.

CAPDEPON. — De l'hémiplégie tardive après ligature de la carotide primitive (essai de pathogénie), 8°. Bordeaux 1898.

COLLEDGE et SCHAW-DUNN. — Quatre cas d'hémiplégie causés par des embolies consécutives à des blessures par coup de feu des artères carotides. *J. de Chir.* 1917, Tome 1, p. 424.

DUVAL. — Deux nouvelles observations d'anévrismes artério-veineux traumatiques de l'humérale et de la carotide primitive traités par ligatures multiples. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.* 13 juil. 1915.

EHRMANN. — Sur un cas de ligature de la carotide. *Bull. Soc. de Chir.*, p. 64.

FERRAND J. — Aphasie avec hémiplégie gauche par ligature de la carotide. *Paris Méd.* 1916, VI, p. 537-540.

FIOLLE. — Les plaies vasculaires sèches. *Rev. Chir.* sept.-oct. 1918, p. 452.

FREEMAN L. — Causes et moyens d'éviter les troubles cérébraux dans la ligature de la carotide. *Ann. Surg.* 74, p. 316, sept. 1921.

FOURMESTRAUX (DE). — Les accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive. Thèse de Paris, 1908.

— La ligature de la carotide primitive. Pronostic et complications. *Arch. Gén. Chir.* Paris 1907, T. I, p. 515-535.

GATELLIER. — Plaies vasculaires des régions cervicale et cervico-faciale. *Rev. de Chir.* 1916, p. 899-914.

GOLLUB. — Problème des troubles cérébraux après ligature de la carotide. *Münch. Med. Wochenschr.*, 6 nov. 1936.

— Le problème des troubles du cerveau après ligature de la carotide primitive. *Ann. d'O.R.L.*, 9 septembre 1936.

GUINARD. — *Bull. Gén. de Thér.*, 30 janv.-15 fév. 1894.

HARDOUIN. — Quatre observations de ligature de la carotide primitive. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 23 mai 1923.

— Hémiplegie par plaie de la carotide primitive. *Concours médical*, 1^{er} janvier 1939.

HEISTER. — Institutions de chirurgie. Chapitre des plaies du cou.

KUMMER. — Ligature de la carotide primitive suivie d'un ramollissement cérébral qui évolua lentement

vers la guérison; mort par pneumonie. *Rev. Med. Suisse Romande*, Genève 1909, T. 29, p. 143 .

LECÈNE. — Ligature de la carotide. *Bull. Soc. Anatom.* 1905, p. 746.

LESTELLE. — Des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive, 8°, Paris 1903.

LE FORT. — Dictionnaire des Sciences méd. T. 12, p. 669, 1871.

MARTINS DA SILVA. — Cas de ligature de la carotide primitive avec déséquilibre circulatoire amenant des troubles cérébraux importants. *Med. Mod.*, Porto 1905. T. XII, p. 277.

MUTKE. — Un cas d'hémiplégie avec aphasie après ligature de la carotide primitive gauche. Greifswald, 8°, Postdam 1901.

MAKINS. — Des lésions des vaisseaux produites par coup de fusil et de leurs conséquences. *The British J. of Surgery*, T. III, p. 353-422, 1915-1916.

LEXER. — L'opération de la carotide et ses anévrysmes traumatiques. *Deutsche Zeit. f. Chir.* 1916, p. 439.

PARE. — Œuvres complètes, Lyon 1652, Chap. Plaies de la teste et col. Ligature.

PETTERMAN et PRITCHARD. — Complications cérébrales après ligature carotidienne. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. 112, n° 14, 8 avril 1939.

PICQUE. — Plaies par balles de revolver de la carotide primitive et de la jugulaire interne, accidents cérébraux immédiats, guérison. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.* Paris 1906, p. 779-787.

PLASTINA. — Sur un cas de ligature de la carotide primi-

- tive non suivi de troubles cérébraux. *Gior. di Med. Mil.* 86, 749-751, juillet 1938.
- SIMONETTA. — Considérations cliniques sur les conséquences de la ligature de la carotide primitive seule ou avec ligature simultanée de la jugulaire interne. *Valsalva* 12, p. 117-123, mars 1936.
- SINCER. — Les blessures des gros troncs vasculaires de la base du cou et de leur traitement chirurgical. *Journ. de Chir.*, T. 15, 1919.
- SANTY. — Un cas de ligature de la carotide primitive avec hémiplégie immédiate transitoire. *Lyon Méd.*, 1913, T. 121, p. 586-591.
- STEWART. — Ligature de la carotide primitive pour hémorragie de la joue. Hémorragie, mort. *Amer. Journ. Med. So. Phila.* T. CXXII, p. 775.
- VALENCE. — Phlegmon pterygo-maxillaire; hémorragie; ligature de la carotide primitive; accidents cérébraux; guérison. *Arch. de Méd. et de Pharm. navale*, Paris 1913, p. 279-295.
- WORTIS. — Un cas de dégénérescence cérébrale avec étude encéphalographique huit ans après ligature de la carotide. *The J. A. M. Sciences*, octobre 1936, p. 517-519.
-

IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux
P A R I S
